

УДК 576.895.122 : 594

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ В СИСТЕМЕ МОЛЛЮСК—ТРЕМАТОДА

© А. М. Горбушин

Проведен анализ патогенности паразита в ряде комбинаций моллюск—трематода. Показаны морфофункциональные особенности патогенеза в системах, образованных трематодами и моллюсками из разных таксонов.

После того как паразит обоснуется в хозяине и успешно противостоит атакам его защитной системы, наступает этап эксплуатации зараженной особи, а именно использование пространства и энергетических ресурсов, предоставляемых хозяином, для роста, поддержания гомеостаза и репродукции паразита. Интенсивная эксплуатация моллюсков партенитами трематод сопровождается обширным поражением тканей и органов хозяина, что часто приводит к его гибели. Последнее обстоятельство сформировало представление о высокой патогенности партеногенетических поколений сосальщиков и главное — об отсутствии разнообразия тактических приемов эксплуатации моллюсков трематодами. Действительно, зачем «заботиться» о продолжительности жизни зараженного моллюска, если количество церкарий, выделяемых во внешнюю среду на протяжении короткого времени, столь велико, что почти гарантирует заражение следующего хозяина и соответственно успешное завершение жизненного цикла паразита (Lauckner, 1986)?

Противоположная точка зрения предполагает, что в достаточной мере адаптированный паразит не будет убивать уже освоенного хозяина, истощая его полностью (Галактионов, Добровольский, 1998). Проявление такой лояльности может оказаться выгодной тактикой, поскольку результирующая эффективность репродукции паразита зависит от продолжительности жизни хозяина. Однако важно отметить, что альтернативность стратегий паразита—«экстремиста» и паразита—«гибкого политика» является условной. По существу между двумя этими полюсами существует большое количество промежуточных вариантов, определяемых уровнем патогенности паразита.

Патогенез партенит трематод. Внедрившийся в ткани моллюска мирацидий дает начало первому партеногенетическому поколению — материнскому. Партениты первого поколения, вероятнее всего, не оказывают существенного патогенного воздействия на моллюска, поскольку их количество ограничивается единицами. Расположившись в непосредственной близости от протоков лакунарной системы (жабры, сердце и органы пищеварительной системы) материнские партениты отрождают многочисленное дочернее поколение спороцист или редий. Последние разносятся током гемолимфы по организму хозяина и локализуются очень разнообразно. Фактически не существует органа, который не был бы использован тем или иным видом трематод в качестве «субстрата» (Wright, 1971): поражаются щупальца и стенка мантии (Rees, 1931, и др.), почка и жабры (Rees, 1936; Cheng, 1963a, и др.), гонады (Reed, 1934, 1936; Jokela e. a., 1999, и др.) и пищеварительная железа (гепатопанкреас) (Faust, 1920; Rees, 1934, 1936; Cheng, 1963a, 1963b; James, 1965; Hodasi, 1972; De Jong-Brink e. a., 1979, и др.). Тем не менее в подавляющем большинстве случаев поражаются топографические соседи — гепатопанкреас и(или) гонада. В случае

интенсивных заражений обширные участки гепатопанкреаса полностью деградируют и замещаются соединительной тканью или паразитами. Сходная картина обнаруживается и при локализации партенит в гонаде моллюска (Rees, 1934; James, 1965). При этом в обоих случаях нарушается нормальное функционирование этих органов.

Важно отметить, что с точки зрения ухудшения общего физиологического состояния хозяина, последствия дисфункции разных органов неодинаковы. Действительно, нарушения в работе, например, пищеварительной системы, являющейся «энергетической станцией» организма, более трагичны для зараженной особи, чем дисфункция половой системы.

Целесообразно различать физиологическое и механическое патогенное воздействие партенит трематод (Rees, 1936). К первому типу прежде всего относится энергетическое ограбление хозяина и экскреция токсичных продуктов метаболизма (Cheng, 1962; Cheng, Lee, 1971; Thompson, Mejia-Scales, 1989; Gerard, Theron, 1996, и др.). Второй тип патогенеза обусловлен механическим давлением, оказываемым растущими партенитами, на ткани и органы хозяина. Быстро увеличивающиеся в размере редии и спороцисты пережимают просветы полостей пищеварительной железы и закупоривают протоки лакунарной системы хозяина. Такая паразитарная эмболия приводит к драматическим физиологическим нарушениям. Следствием снижения газообмена и накопления метаболитов в изолированных районах является как локальная деградация клеток и тканей, так и атрофия участков органов.

Немного забежав вперед, отмечу важное тактическое отличие неподвижных спороцист и мобильных редий: последние способны мигрировать из зон «интенсивного сжатия» в свободное пространство и тем самым снижать уровень механического патогенеза. Однако это вовсе не означает, что все редии а priori низкопатогенны, поскольку некоторые виды, обладающие хорошо развитой кишкой, являются активными гистиофагами, разрушающими рыхлые ткани моллюска (Rees, 1936; Cheng, 1963a; Галактионов, Добровольский, 1998).

Частичная или полная дисфункция половой системы зараженных моллюсков (Sturrock, 1966; Hodasi, 1972; De Jong-Brink e. a., 1979, и др.) — один из наиболее обычных типов патогенеза — получила название паразитарной кастрации. Это явление привлекло особое внимание исследователей, поскольку снижение репродуктивного потенциала хозяина возможно не только путем физического уничтожения его гонад паразитом, но и в результате вмешательства партенит в интимные эндокринные процессы зараженной особи. Доказательства того, что спороцисты трематод из сем. Schistosomatidae способны снижать репродуктивный успех легочных моллюсков путем прямого или опосредованного молекулярного контроля, получены для *Lymnaea stagnalis* (De Jong-Brink, 1995) и *Biomphalaria glabrata* (Crews, Yoshino, 1990).

Уровень патогенеза может в изрядной степени зависеть и от особенностей биологии личинок гермафродитного поколения. У трематод перенос инвазии от первого промежуточного хозяина к следующему осуществляется путем формирования личинки или покидающей первого хозяина (церкарии), или инцистирующейся в его организме (метацеркарии). Массовый выход церкарий сопровождается перфорацией обширных участков покровов хозяина, что создает опасность инфицирования другими потенциальными патогенами (грибы и бактерии). Кроме того, «заблудившиеся» церкарии способны тромбировать просветы гемоцеля в районе перикарда и почки (рис. 1) и

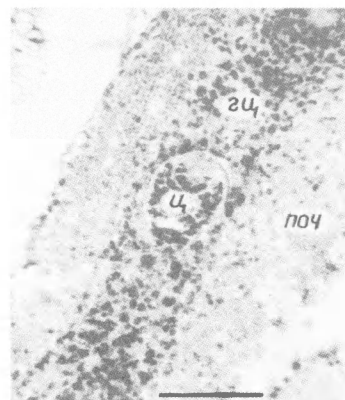


Рис. 1. Церкария *Renicola roscovita*, «заблудившаяся» в почечной лакуне *Littorina littorea*.

гц — гемоциты; поч — ткань почки; ц — церкария; масштаб 75 мкм.

Fig. 1. *Renicola roscovita* cercaria «lost its way» in haemocoel lacuna of *Littorina littorea* kidney.

Изменение скорости роста гастропод в ответ на заражение партенитами трематод
Growth response of gastropods to infestation with trematode parthenitae

Моллюски					Трематоды			Ростовой ответ	Автор	
Под- класс	Над- семей- ство	Семей- ство	Вид	Продолжи- тельность жизни	Семейство	Вид	Партне- риты			
Prosobranchia	Rissoacea	Bithyniidae	<i>Bithynia tentaculata</i>	3 - 4 года	Cyathocotylidae	<i>Holostephanus volgensis</i>	C	+	Козминский, 1999	
					Pleurogenetidae	<i>Pleurogenoides medians</i>		=		
					Plagiorchiidae	<i>Plagiorchis</i> sp.		+		
					Psilostomatidae	<i>Sphaeridiotrema globulus</i>	P	+		
						<i>Psilotrema tuberculata</i>		+		
					Notocotylidae	<i>Notocotylus imbricatus</i>		=		
					Opisthorchiidae	<i>Metorchis intermedius</i>		+		
		Hydrobiidae	<i>Hydrobia ventrosa</i>		Notocotylidae	<i>Paranomostomum</i> sp.	P	=	Gorbushin, 1997	
					Bunocotylidae	<i>Bunocotyle progenetica</i>		=		
			<i>Hydrobia ulvae</i>		Heterophyidae	<i>Cryptocotyle cancavum</i>		+		
					Echinostomatidae	<i>Himasthla</i> sp.		+=		
					Heterophyidae	<i>Cryptocotyle cancavum</i>	+			
			Onobidae		<i>Onoba aculeus</i>	Microphallidae	<i>Maritrema subdolum</i>	C		+
							<i>Microphallus claviformes</i>			+
		<i>M.pseudopygmaeus</i>					+			
	Littorinacea	Littorinidae	<i>Littorina saxatilis</i>	8 - 27 лет	Microphallidae	<i>M.piniformes</i>	C	=	Gorbushin, Levakin, 1999	
								<i>Littorina obtusata</i>		-
					<i>Littorina littorea</i>	Heterophyidae	<i>Cryptocotyle lingua</i>	P		=
			Echinostomatidae			<i>Himasthla</i> sp.	=			
					Renicolidae	<i>Renicola roscovita</i>	C	- =		новые данные
								-		
					Echinostomatidae	<i>Himasthla</i> sp.	P	=		
								Heterophyidae		
								-		Huxham et al, 1993

Pulmonata	Cerithiacea	Potamididae	<i>Cerithidea californica</i>	1 год		<i>Euhaplorchis californiensis</i>		=	Sousa, 1983
					Echinostomatidae	<i>Himasthla rhigedana</i>		=	
						<i>Echinoparyphium sp.</i>		-	
					Philophthalmidae	<i>Parorchis acantus</i>		=	
					Notocotylidae	<i>Catatropis jonstoni</i>		-	
		Microphallidae	<i>Small xiphidiocercaria</i>	C	=				
	Planorbacea	Planorbidae	<i>Biomphalaria glabrata</i>	1 год	Schistosomatidae	<i>Schistosoma mansoni</i>	C	=	Gerard, Theron, 1997
								=	Pan, 1965
								-	Sturrock, Sturrock, 1970
								=	Meuleman, 1972
								+	Sturrock, 1966
				<i>Helisoma anceps</i>	Hemiuridae	<i>Halipegus occidualis</i>	P	=	Keas, Esch, 1997
								=	
								=	Fernandez, Esch, 1991
				<i>Bulinus productus</i>	Echinostomatidae	<i>Echinostoma trivolis</i>	C	=	
				<i>Bulinus nataleusis</i>	Diplostomatidae	<i>Diplostomum scheuringi</i>		=	
			Schistosomatidae		<i>Schistosoma haematobium</i>	+		Sturrock, 1967	
					<i>Schistosoma margrebowiei</i>	-		Raymond, Probert, 1993	
					<i>Trichobilharzia ocellata</i>		+	McClelland, Bounrs, 1969	
Lymnaeacea	Lymnaeidae	<i>Lymnaea stagnalis</i>	0.5 года	Fasciolidae	<i>Fasciola hepatica</i>	P	=	Hodasi, 1972	

Примечание. P — дочерние редии; C — дочерние спороцисты; — уменьшение скорости роста; = скорость роста не изменяется; + скорость роста увеличивается; +=, — варианты ростового ответа в разных популяциях хозяина. Notes. P — daughter rediae; C — daughter sporocysts; — slowed-up growth; = no response; + enhanced growth; +=, — variants of growth response in different host populations.

тем самым нарушать нормальный лимфоток. Наконец, энергетические затраты на «экспорт» личинок оказываются выше, чем на их «складирование», и как результат, виды трематод, имеющие в жизненном цикле активно плавающую церкарию, могут оказаться более патогенными (Jokela e. a., 1999).

Изменение скорости роста моллюсков при заражении. Поскольку морфофункциональные проявления патогенеза в разных комбинациях моллюск—трематода чрезвычайно разнообразны, в качестве параметра, позволяющего проводить оценку уровня антагонизма между паразитом и хозяином, имеет смысл использовать некоторую результирующую характеристику общего физиологического состояния зараженной особи. Одним из таких параметров может быть изменение скорости соматического роста моллюска при заражении.

С тех пор как Везенберг-Люнд (Wesenberg-Lund, 1934) сообщил, что зараженные моллюски могут достигать более крупных размеров, чем незараженные, это необычное явление интенсивно дискутируется в среде паразитологов (Souza, 1983; Minchella, 1985). С одной стороны, показано, что в ряде комбинаций моллюск—трематода скорость роста зараженного хозяина увеличивается, с другой — темп роста моллюска при заражении не изменяется или существенно снижается (см. таблицу). Причем в некоторых комбинациях ростовой ответ на заражение столь выражен, что может определяться как «гигантизм» или, наоборот, «карликовость».

Причины столь различного влияния партенит трематод на скорость роста моллюсков—хозяев обсуждаются в обзоре Соуса (Souza, 1983). Он полагает, что направление ростового ответа моллюсков на заражение зависит от особенностей жизненной стратегии вида. Считая, что явление гигантизма в основе своей является энергетическим феноменом, Соуса предположил, что паразитарная кастрация хозяина высвобождает энергию, ранее направляемую на размножение. Поскольку ежегодные инвестиции в размножение у короткоживущих моллюсков велики, освобождение их от репродуктивных усилий формирует дополнительный энергетический пул, достаточный и для прокормления паразита, и для ускоренного соматического роста хозяина. Паразитарная кастрация долгоживущих моллюсков, затрачивающих на ежегодное размножение меньше ресурсов, напротив, не оставляет энергетических излишков для дополнительного роста. В последнем случае дефицит энергии в системе может привести и к снижению скорости роста хозяина (рис. 2).

С учетом поправок на то, что изменение скорости роста зависит также от возраста хозяина и вида паразита, предложенная Соуса модель удовлетворительно предсказывала направление ростового ответа в исследованных на тот момент комбинациях моллюск—трематода. Однако, несмотря на свою очевидную прогностическую ценность, эта «энергетическая» гипотеза не объясняет механизмов, лежащих в основе явления разной реакции на заражение долго- и короткоживущих видов. Иными словами, гипотеза оперирует абстракциями «энергетические потоки» и «жизненные стратегии», не называя при этом конкретных морфофункциональных различий систем, образованных партенитами и моллюсками с разной продолжительностью жизни. Между тем новые, появившиеся за последнее десятилетие данные позволяют уточнить гипотезу Соуса.

Прежде всего (и это можно считать доказанным) доли разделенного между паразитом и хозяином общего энергетического пула тонко сбалансированы и изменения в количестве пищевых ресурсов играют существенную роль в нарушении этого равновесия. Было показано, что особи *Hydrobia ventrosa*, зараженные *Bunocotyle progenetica*, при снижении плотности экспериментальной популяции увеличивают темп роста, в то время как в условиях естественной или повышенной плотности поселения зараженные и незараженные гидробии растут с одинаковой скоростью (Gorbushin, 1997). Далее в популяции с укороченным периодом питания особи *Littorina littorea*, зараженные *Renicola roscovita*, растут медленнее незараженных, а в более благоприятных условиях скорость роста зараженных и незараженных литторин не отличается (Mouritsen e. a., 1999). Наконец, беломорские *L. littorea*, зараженные *Cryptocotyle lingua*, в отличие от литторин из датских популяций (Mouritsen e. a.,

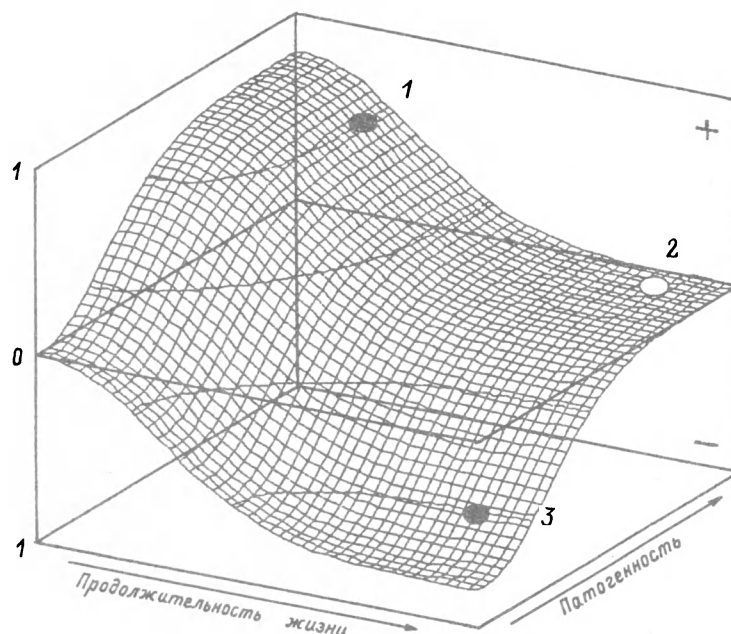


Рис. 2. Гипотетическая модель вероятности изменения темпа роста зараженного трематодами половозрелого моллюска, как функция продолжительности жизни хозяина и патогенности паразита (по материалам Sousa, 1983).

+ — ускоренный рост; — — замедленный рост; 1 — комбинация короткоживущего хозяина и низкопатогенного паразита; 2 — комбинация долгоживущего хозяина и низкопатогенного паразита: вероятность изменения скорости роста близка к 0; 3 — комбинация долгоживущего хозяина и относительно высокопатогенного паразита.

Fig. 2. Hypothetical model of probability of growth alteration in a system of sexuality matured snail-trematode parthenites as a function of snail longevity and pathogenicity of parthenites (Sousa, 1983).

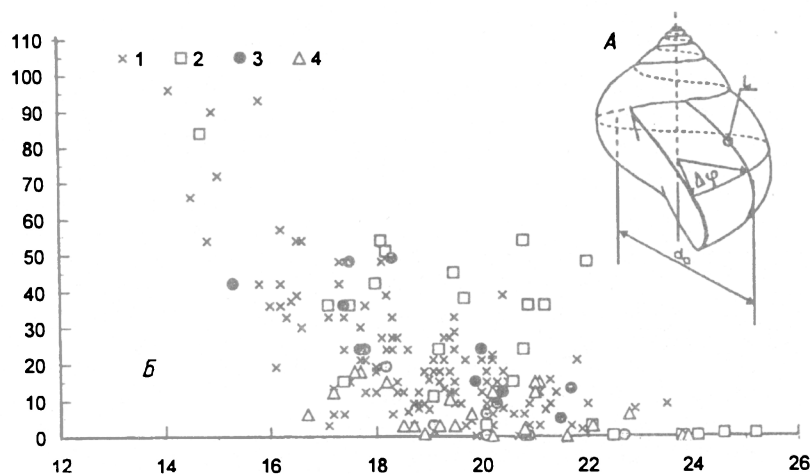


Рис. 3. Ростовой ответ беломорской (губа Чупа) *Littorina littorea* на заражение партенитами трематод.

А — схема морфометрии; Б — скорость роста ($\Delta\phi$) литторин как функция диаметра раковины (d_0) на момент формирования последней линии зимней остановки роста (L); 1 — незараженные особи; 2 — особи, зараженные *Cryptocotyle lingua*; 3 — зараженные *Himasthla* sp.; 4 — зараженные *Renicola roscovita*; по оси абсцисс — диаметр раковины; по оси ординат — скорость роста.

Fig. 3. Growth response of the White Sea (Chupa inlet) *Littorina littorea* to trematode infestation.

1999), демонстрируют темп роста достоверно более высокий, чем незараженные особи (рис. 3). При этом характер ростового ответа *L. littorea* на заражение *R. roscovita* и *Himasthla* sp. оказался идентичным в обоих регионах. Очень вероятно, что в основе этого явления лежит кумулятивный эффект очень низкой плотности беломорских популяций и увеличенной продолжительности питания, поскольку *L. littorea* в Белом море (губа Чупа) обитает около «нуля глубин» или в верхней сублиторали и в целом гораздо более продолжительное время, чем в датских водах, находится под водой и активно питается.

Следующее уточнение гипотезы Соуса связано с более корректной оценкой возраста разных видов гастропод (критика в: Mouritsen, Jensen, 1994), и позволило обнаружить несколько иную зависимость между ростовым ответом на заражение половозрелых особей и продолжительностью жизни моллюсков (рис. 4) (Gorbushin, 1997; Gorbushin, Levakin, 1999). Оказывается, гигантизм является довольно распространенным явлением среди моллюсков со средней продолжительностью жизни (3—4 года): роды *Hydrobia*, *Onoba* и *Bithynia* (Prosobranchia: Rissoacea). В качестве исключения гигантизм обнаруживается у короткоживущих видов (0.5—1.5 года), как правило, не меняющих темпа роста при инвазии: роды *Biomphalaria*, *Bulinus*, *Helisoma* и *Lymnaea* (Pulmonata: Basomathophora). Среди представителей долгоживущих видов (6—27 лет) род *Littorina* (Prosobranchia: Littorinacea) и род *Cerithidea* (Prosobranchia: Cerithiacea) изменение скорости роста, как полагали ранее, возможно только в направлении снижения (см. таблицу). Однако, как я указал выше (комбинация беломорские *L. littorea*—*C. lingua*), при определенных условиях увеличение скорости роста возможно и в этой группе моллюсков.

Обращает на себя внимание факт соответствия групп родов моллюсков, различающихся по продолжительности жизни, таксонам уровня подкласса и надсемейства. Такое совпадение позволяет предположить наличие связи между направлением ростового ответа на заражение и морфологическими особенностями хозяев из разных таксонов. Что это за особенности и каким образом они определяют уровень патогенеза в системе моллюск—трематода?

Тактика партенит и морфология хозяина. У легочных моллюсков локализация партенит между долями гепатопанкреаса является наиболее обычным явлением, а проникновение паразитов в гонаду возможно лишь в случае очень интенсивного заражения (Wright, 1971, и др.). В частности, у *Biomphalaria glabrata*, зараженной *Schistosoma mansoni*, деградируют и замещаются паразитами более 60 % объема пищеварительной железы (Gerard, Theron, 1995). Партениты, паразитирующие в переднежаберных моллюсках, демонстрируют в целом иной характер локализации: довольно часто прежде всего поражается гонада хозяина. При этом у представителей Littorinaceae и Cerithiacea растущая гемипопуляция партенит оккупирует и ткань гепатопанкреаса, окружающую гонаду, что приводит к обширным поражениям и последующей дистрофии значительной части пищеварительной железы (James, 1965).

Уровень функциональных нарушений гепатопанкреаса зависит не только от интенсивности инвазии, но и, это важно отметить, от особенностей локализации партенит в этой железе. В частности, степень поражения гепатопанкреаса *Littorina littorea* при заражении уменьшается в ряду комбинаций с *Renicola*, *Himasthla* и *Cryptocotyle* (рис. 5; см. вкл.). Спороцисты первого вида, увеличиваясь в размере, образуют крупную опухоль, передавливающую просвет даже крупных долей гепатопанкреаса и протоки лакунарной системы хозяина. Как результат дистальная часть железы не участвует в пищеварении и постепенно атрофируется. Подвижные и менее крупные редии *Himasthla* располагаются между долями гепатопанкреаса и не оказывают столь сильного давления на ткани. Еще менее травматичный вариант локализации демонстрируют редии *Cryptocotyle*. Эти партениты занимают пространство между пищеварительной железой и покровами висцерального мешка, т. е. по его периферии. Важно отметить, что при таком варианте локализации экстрависцеральное пространство используется как «буферная» зона, значительно снижающая давление на ткани железы и соответственно уровень дисфункции гепатопанкреаса.

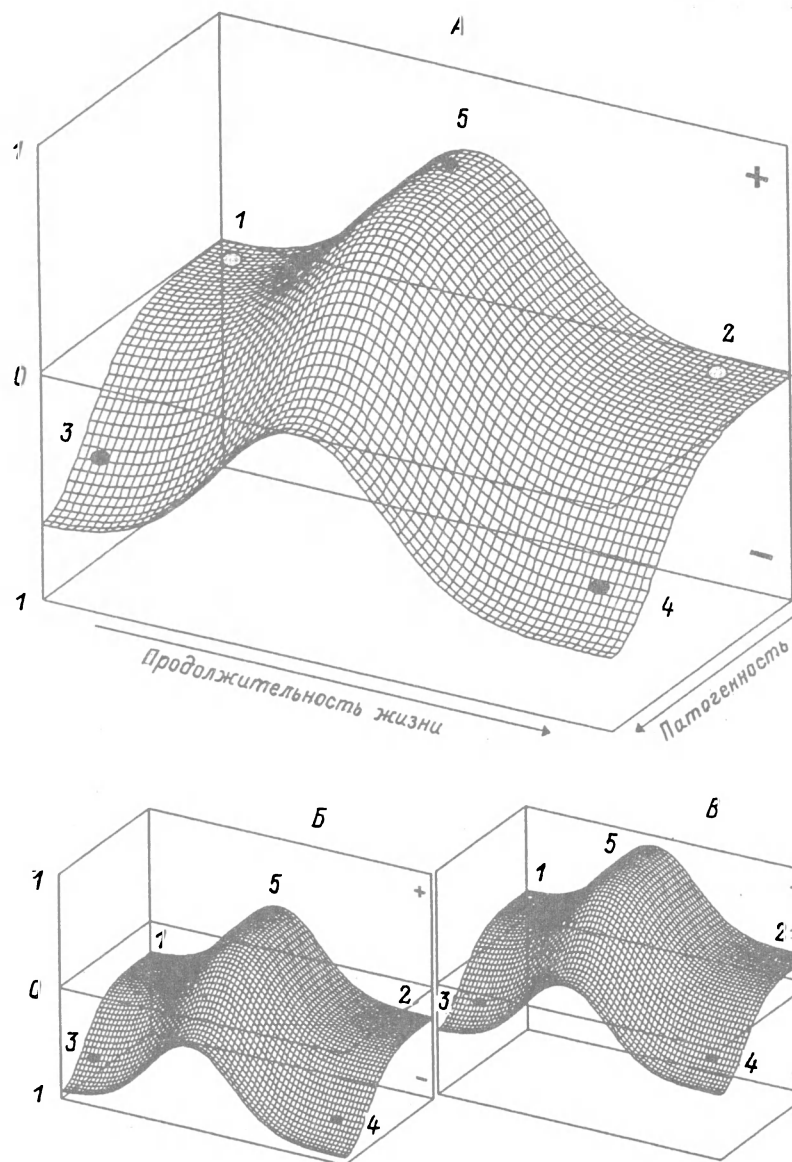


Рис. 4. Гипотетическая модель вероятности измерения темпа роста зараженного трематодами половозрелого моллюска, как функции продолжительности жизни хозяина, патогенности паразита и количества пищевых ресурсов, доступных хозяину.

A — естественные условия умеренного дефицита пищевых ресурсов; *B* — условия существенного дефицита пищи и голода; *B* — условия изобилия пищи; + — ускоренный рост; — — замедленный рост; комбинации: 1 — короткоживущий хозяин и низкопатогенный паразит; 2 — долгоживущий хозяин и низкопатогенный паразит; 3 — короткоживущий хозяин и высокопатогенный паразит; 4 — долгоживущий хозяин и высокопатогенный паразит; 5 — хозяин со средней продолжительностью жизни и низкопатогенный паразит (из: Gorbushin, 1997).

Fig. 4. Hypothetical model of probability of growth alteration in a sexually matured snail-parthenites system as a function of snail longevity, pathogenicity of parthenites and amount of food resources.

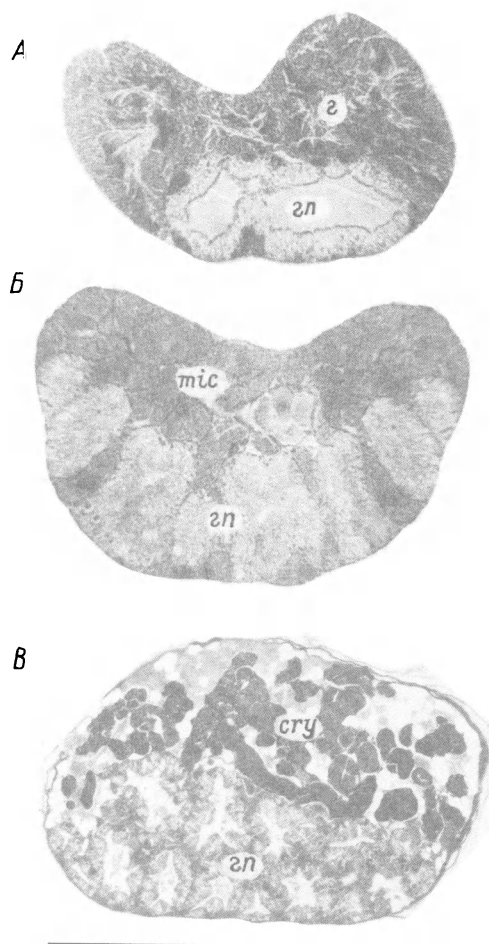


Рис. 6. Локализация партенит трематод в висцеральном комплексе *Onoba aculeus* и *Hydrobia ulvae*.

А — незараженная особь *O. aculeus*; Б — *O. aculeus*, зараженная *Microphallus pseudopygmaeus*; В — *H. ulvae*, зараженная *Cryptocotyle cancavum*; g — гонада; gn — гепатопанкреас; cry — ридии *C. cancavum*; mic — дочерние спорозоиты *M. pseudopygmaeus*; масштаб 0.25 мм.

Fig. 6. Localization of trematodes parthenites in visceral organ complex of *Onoba aculeus* and *Hydrobia ulvae*.

Описанный выше ряд снижения патогенности партенит, паразитирующих в *L. littorea*, согласуется с характером изменения скорости роста этого моллюска при заражении. Действительно, при заражении *Renicola* литторины снижают темп роста, чего не происходит при заражении *Himasthla*, а заражение *Cryptocotyle*, напротив, увеличивает скорость роста этих моллюсков (рис. 3).

Топография поражений органов висцерального комплекса Rissoacea при заражении до недавнего времени не исследовалась. Поэтому далее я буду оперировать лишь собственными данными, полученными при исследовании представителей родов *Hydrobia* и *Onoba*. Принципиальное отличие систем, образованных с участием этих моллюсков, от обсуждавшихся выше, состоит в том, что гепатопанкреас хозяина не подвергается столь обширным, как у Pulmonata и Littorinaceae, патологическим изменениям. Партениты сем. Microphallidae и Heterophyidae оккупируют лишь гонаду моллюсков, полностью или почти полностью замещая собой ткани этого органа (рис. 6). Такой вариант локализации оказывается наименее патогенным, что, вероятнее всего, объясняет отсутствие явления снижения скорости роста Rissoacea при заражении.

Таскинен и др. (Taskinen e. a., 1997) полагают, что вероятность агрессивной эксплуатации хозяина выше в системах с короткоживущим видом моллюска. В этом случае ожидаемая продолжительность жизни хозяина сопоставима с минимально необходимой продолжительностью развития паразита. Напротив, в системах с большой продолжительностью жизни хозяина выгодной может оказаться тактика более лояльного паразита, во-первых, развившего приспособления, снижающие патогенное воздействие на хозяина и, во-вторых, способного размножаться на протяжении длительного времени.

Вполне вероятно, что трематоды, паразитирующие в короткоживущих легочных моллюсках, используют тактику «экстремиста», позволяющую за короткий срок достичь максимального репродуктивного успеха. Паразитирование в переднежаберных моллюсках, как правило долгоживущих, делает целесообразным развитие системы адаптивных механизмов, эффективно стабилизирующих систему паразит—хозяин. К списку таких адаптаций, подробно рассмотренных Галактионовым и Добровольским (1998), имеет смысл добавить выбор и освоение в теле моллюска биотопов, которые могут эксплуатироваться без риска элиминации хозяина. Примером такого «щадящего» микромасштабного распределения может служить описанный выше

вариант локализации микрогемипопуляции редий *C. lingua* в пищеварительной железе *L. littorea*. Другим адаптивным приемом является основание микрогемипопуляции партенит в гонаде моллюска. Такая локализация в минимальной степени затрагивает жизненно важные органы хозяина и соответственно увеличивает шанс успешной репродукции паразита на протяжении длительного времени. Однако объем гонады не является бесконечным и, как можно предположить, различается у моллюсков из разных таксонов. У долгоживущих видов переднежаберных (Littorinacea), инвестирующих более в поддержание гомеостаза, чем в ежегодную репродукцию, размер гонады относительно других органов невелик. Более того, показано, что объем органов репродуктивной системы *Littorina* spp. существенно уменьшается вне сезона размножения (Linke, 1934; Fretter, Graham, 1962; Fretter, 1980), а пространство, освобожденное редуцированной гонадой, заполняется выростами увеличивающейся в размере пищеварительной железы (James, 1965). Rissoacea, напротив, жертвуя возможностью дожить до следующего сезона размножения, интенсивно инвестируют в производство половых продуктов и развивают крупные гонады. Таким образом, виды Prosobranchia с различной продолжительностью жизни, неравноценны, с точки зрения объема жизненного пространства, «предоставляемого» хозяином паразиту без риска снижения собственной жизнеспособности. Недостаток такого пространства вынуждает партенит, паразитирующих в моллюсках с большей продолжительностью жизни, оккупировать ткань гепатопанкреаса, увеличивая тем самым шанс преждевременной гибели хозяина и соответственно собственной элиминации.

Гипотеза о неравноценности видов гастропод как среды обитания партенит трематод имеет ряд существенных следствий. Во-первых, неосторожная экстраполяция результатов исследования ограниченного круга модельных объектов, на другие системы может привести к ошибочным выводам. В частности, современные представления о механизмах взаимоотношений моллюсков и трематод на индивидуальном уровне (физиологические основы проблемы специфичности, молекулярной мимикрии, эндокринной регуляции и т. д.) базируются на результатах исследований, и это следует отметить особо, только Basommatophora (*Biomphalaria*, *Lymnaea*). Во-вторых, паразитирование в таксономически удаленных хозяевах предполагает использование партенитами разных стратегий размножения. При эксплуатации короткоживущих моллюсков, которые могут рассматриваться как нестабильная, непродолжительно существующая и относительно непредсказуемая среда, оптимальной оказывается «стратегия оппортуниста». Менее рискованная «равновесная стратегия» может оказаться эффективной при использовании хозяина с большей продолжительностью жизни. Предположительно, признаки той или иной стратегии должны проявиться в особенностях размножения партеногенетических поколений, как то: продолжительность созревания, срок жизни и плодовитость партенит, детерминирование числа дочерних поколений и характер динамики их отрождения. К сожалению, современные данные об этих особенностях крайне скудны, что пока не позволяет провести адекватный сравнительный анализ.

Все сказанное выше позволяет предположить, что морфологические особенности моллюсков из разных таксонов оказали существенное влияние на способы эксплуатации хозяина в системе моллюск—трематода и в целом на направления эволюции взаимоотношений в этой системе. Коэволюция моллюсков и трематод осуществлялась на фоне глубоких морфофункциональных различий хозяев, что абсолютно необходимо учитывать при анализе характера взаимодействия как на популяционном, так и на индивидуальном уровнях в каждой конкретной комбинации паразита и хозяина.

Исследование проведено при финансовой поддержке РФФИ (грант № 00-04-49434).

Список литературы

- Галактионов К. В., Добровольский А. А. Происхождение и эволюция жизненных циклов трематод. СПб.: Наука, 1998. 400 с.
- Козминский Е. В. Популяционный анализ сообщества *Bithynia tentaculata* (Gastropoda: Prosobranchia) — партениты трематод: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. СПб., 1999. 16 с.
- Cheng T. C. The effects of parasitism by larvae of *Echinoparyphium Dietz* (Trematoda: Echinostomatida) on the structure and glycogen deposition in the hepatopancreas of *Helisoma trivolvis* (Say) // *Am. Zool.* 1962. Vol. 2, N 4. P. 513.
- Cheng T. C. Histological and histochemical studies on the effects of parasitism of *Musculium partumeum* (Say) by the larvae of *Gorgodera amplicava* Loos // *Proc. Helminthol. Soc. Washington.* 1963a. Vol. 30, N 1. P. 101—107.
- Cheng T. C. The effect of *Echinoparyphium* larvae on the structure of and glycogen deposition in the hepatopancreas of *Helisoma trivolvis* and glycogenesis in the parasite larvae // *Malacologia.* 1963b. Vol. 1. P. 291—303.
- Cheng T. C., Lee F. O. Glucose levels in the mollusc *Biomphalaria glabrata*, infected by *Schistosoma mansoni* // *J. Invertebr. Pathol.* 1971. Vol. 18. P. 395—399.
- Crews A. E., Yoshino T. P. Influence of larval schistosomes on polysaccharide synthesis in albumin glands of *Biomphalaria glabrata* // *Parasitology.* 1990. Vol. 101. P. 351—359.
- De Jong-Brink M. How schistosomes profit from the stress responses they elicit in their host // *Adv. Parasitol.* 1995. Vol. 35. P. 177—256.
- De Jong-Brink M., Borg J. P., Bergamin-Sassen M. J. M., Boer H. H. Histology and histochemistry of the reproductive tract of the pulmonate snail, *Bulinus truncatus*, with observation on the effect of castration on its growth and histology // *Inter. J. of Invertebrate Reproduction.* 1979. Vol. 1. P. 41—56.
- Faust E. C. Pathological changes in the gastropod liver produced by fluke infection // *Jons Hopkins Hosp. Bull.* 1920. Vol. 31. P. 79—84.
- Fernandez J., Esch G. W. Effect of parasitism on the growth rate of the pulmonate snail *Helisoma anceps* // *J. Parasitol.* 1991. Vol. 77. P. 937—944.
- Fretter V. Observation on the gross anatomy of the female genital duct of British *Littorina* spp. // *J. moll. Stud.* 1980. Vol. 46. P. 148—153.
- Fretter V., Graham A. British prosobranch Molluscs. London: Ray Society, 1962. 200 p.
- Gerard C., Theron A. Altered nutrition and assimilation of the snail host (*Biomphalaria glabrata*) as a consequence of the parasitic spatial constraint (*Schistosoma mansoni*) // *Acta tropica.* 1996. Vol. 61. P. 51—55.
- Gerard C., Theron A. Spatial interaction between parasite and host within the *Biomphalaria glabrata* / *Schistosoma mansoni* system: influence of host size at infection time // *Parasite.* 1995. Vol. 2. P. 345—350.
- Gorbushin A. M. Field evidence for trematode-induced gigantism in *Hydrobia* spp. (Gastropoda: Prosobranchia) // *J. Mar. Biol. Ass. UK.* 1997. Vol. 77. P. 785—800.
- Gorbushin A. M., Levakin I. A. The effect of Trematode parthenitae on the growth of *Onoba aculeus*, *Littorina saxatilis* and *L. obtusata* (Gastropoda: Prosobranchia) // *J. Mar. Biol. Ass. UK.* 1999. Vol. 79. P. 273—279.
- Hodasi J. K. The effect of *Fasciola hepatica* on *Lymnaea truncatula* // *Parasitology.* 1972. Vol. 65. P. 359—369.
- Huxham M., Raffaelli D., Pike A. W. The influence of *Cryptocotyle lingua* (Digenea: Platyhelminthes) infections on the survival and fecundity of *Littorina littorea* (Gastropoda: Prosobranchia); an ecological approach // *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 1993. Vol. 168. P. 223—238.
- James B. L. The effect of parasitism by larval Digenea on the digestive gland of the intertidal prosobranch *Littorina saxatilis* (Olivi) subsp. *tenebrosa* (Montagu) // *Parasitology.* 1965. Vol. 55, N 1. P. 93—115.
- Jokela J., Lively C. M., Taskinen J., Peers A. D. Effect of starvation on parasite-induced mortality in a freshwater snail *Potamopyrgus antipodarum* // *Oecologia.* 1999. Vol. 119. P. 320—325.
- Keas B., Esch G. The effect of diet and reproductive maturity on the growth and reproduction of *Helisoma anceps* (Pulmonata) infected by *Haliplus occidialis* (Trematoda) // *J. Parasitol.* 1997. Vol. 83, N 1. P. 96—104.
- Lauckner G. Ecological effects of larval trematode infestation on littoral marine invertebrate populations // *Parasitology — Quo Vadit? Proceedings of the Sixth International Congress of Parasitology.* Ed. Howell M. J. Australia, 1986. P. 391—398.
- Linke O. Beitrage zur sexual biologie der Littorinen. Z. morph // *Okol. Tiere.* 1934. Vol. 28. P. 170—177.

- McClelland G., Bounrs T. K. R. Effect of *Trichobilharzia ocellata* on growth, reproduction and survival of *Lymnaea stagnalis* // *Exp. Parasitol.* 1969. Vol. 24. P. 137—146.
- Meuleman E. A. Host-parasite inter-relationships between the freshwater pulmonate *Biomphalaria pfeifferi* and the trematode *Schistosoma mansoni* // *Nether. J. Zool.* 1972. Vol. 22. P. 355—427.
- Minchella D. J. Host life history variation in response to parasitism // *Parasitology.* 1985. Vol. 90. P. 205—216.
- Mouritsen K. M., Jensen K. T. The enigma of gigantism: effect of larval trematodes on growth, fecundity, egestion and locomotion in *Hydrobia ulvae* (Pennant) (Gastropoda: Prosobranchia) // *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 1994. Vol. 181. P. 53—66.
- Mouritsen K. N., Gorbushin A. M., Jensen K. T. The influence of parasitic castration on growth rates of *Littorina littorea*: field evidence for the life—history hypothesis and population dependent effect // *J. Mar. Biol. Ass. UK.* 1999. Vol. 79. P. 425—430.
- Pan C. Studies on the host-parasite relationship between *Schistosoma mansoni* and the snail *Australobris glabrata* // *Am. J. Trop. Med. Hyd.* 1965. Vol. 14. P. 931—976.
- Raymond K., Probert A. J. The effect of infection with *Schistosoma margrebowiei* on the growth of *Bulinus natalensis* // *J. Helmitol.* 1993. Vol. 67. P. 10—16.
- Rees F. G. *Cercaria patellae* Lebour, 1911, and its effect on digestive gland and gonads of *Patella vulgata* // *Proc. Zool. London.* 1934. Vol. 1. P. 45—53.
- Rees F. G. Some observations and experiments on the biology of larval trematodes // *Parasitology.* 1931. Vol. 23. P. 428—440.
- Rees W. J. The effect of parasitism by larval trematodes on the tissues of *Littorina littorea* (Linne) // *Proc. Zool. Soc. London.* 1936. Vol. 1. P. 357—368.
- Sousa W. P. Host life history and the effect of parasitic castration on growth a field study of *Cerithidea californica* Haldeman (Gastropoda: Prosobranchia) and its trematode parasites // *J. Exp. Mar. Biol. Ecol.* 1983. Vol. 73. P. 273—296.
- Sturrock B. M. The influence of infection with *Schistosoma mansoni* on the growth and reproduction of *Biomphalaria pfeifferi* // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1966. Vol. 60. P. 187—197.
- Sturrock B. M. The effect of infection with *Schistosoma haematobium* on the growth and reproduction rates of *Bulinus* (Physopsis) *nasutus productus* // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1967. Vol. 61. P. 321—325.
- Sturrock B. M., Sturrock R. F. Laboratory studies of the host-parasite relationship of *Schistosoma mansoni* and *Biomphalaria glabrata* from St. Lucia, West Indies // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1970. Vol. 64. P. 357—363.
- Taskinen J., Makela T., Baltonen E. T. Exploitation of *Anodonta piscinalis* (Bivalvia) by trematodes: parasite tactics and host longevity // *Ann. Zool. Fennici.* 1997. Vol. 34. P. 37—46.
- Thompson S. N., Mejia-Scales V. Effects of *Schistosoma mansoni* on the nutrition of its intermediate host, *Biomphalaria glabrata* // *J. Parasitol.* 1989. Vol. 75, N 2. P. 329—332.
- Wesenberg-Lund C. J. Contribution to the development of the trematode digenea. Part II. The biology of the freshwater cercariae in Danish freshwaters // *D. Kgl. Danske Vidensk. Selsk. Skrifter.* 1934. Vol. 5. P. 1—223.
- Wright C. A. The pathogenesis of helminths in the Mollusca // *Helminth. Abstracts.* 1971. Vol. 35. P. 207—224.

СПбГУ, 199034

Поступила 25.06.2000

COMPARATIVE MORPHOFUNCTIONAL ANALYSIS OF THE GASTROPOD—TREMATODE INTERACTIONS

A. M. Gorbushin

Key words: Host-parasite interaction, Trematoda, Gastropoda, pathogenecity, growth, adaptation, life cycle, coevolution.

SUMMARY

A morphofunctional aspect of pathogenesis in various mollusc—trematode combinations is very different. To evaluate the level of antagonism between the host and parasite, it is reasonable to use a summarized parameter of general physiological state of infected individuals. The somatic growth of the host could be used for that purpose. Analysis of original and reference data has shown, that

the gastropod growth response to the trematode infection depends on the longevity of molluscs. The growth acceleration (gigantism) in infected individuals is common for snails with the intermediate longevity (3—4 yr), such as *Hydrobia*, *Onobia* and *Bithynia* (Prosobranchia: Rissoacea). As an exception, the gigantism is observed in the short-living species, which do not change the growth rate when they are parasitized: *Biomphalaria*, *Bulinus*, *Helisoma* and *Lymnaea* (Pulmonata: Basomathophora). Earlier, it was assumed that the single trend manifested in the infected long-living species (6—27 yr), such as *Littorina* (Prosobranchia: Littorinacea) and *Cerithidea* (Prosobranchia: Cerithiacea), in the decrease of the growth rate. The only case of the growth acceleration within the long-living molluscs was detected in the *Littorina littorea* from the White Sea infected with low pathogenic parthenits of *Cryptocotyle lingua* (Heterophyidae).

Based on the groups of snails with different longevity and being phylogenetically distant from each other, we can presume that the growth response to the infection correlates with the morphological peculiarities of hosts. The morphofunctional distinction in the systems formed by trematodes and molluscs of different taxa are expressed in the parthenit localization in the host body and in the degree of digestive gland and/or gonad destruction. From the viewpoint of general physiological status of the host organism, the results of disfunctions in these organs are not similar. The destruction of digestive system («energy power station» of organisms) is more fatal for infected individuals than a parasitic castration. Therefore, the localization of parasites in the mollusc gonad can be recognized as a parasitic adaptation to decrease the probability of a premature host's death and respectively to prevent the elimination of parasites. Phylogenetically distant gastropods with different life cycles use a diverse reproduction strategy, which implies a different proportion of gonad and digestive gland volume. Thus, snail species from different taxa are not similar in relation to the life space, which could be «granted» to the parasite without any risk to reduce a viability of the host. The space lack forces the parthenits parasitizing in the molluscs with the longer life span to occupy the digestive gland tissues, that increases their pathogenicity and decreases the host's growth rate.

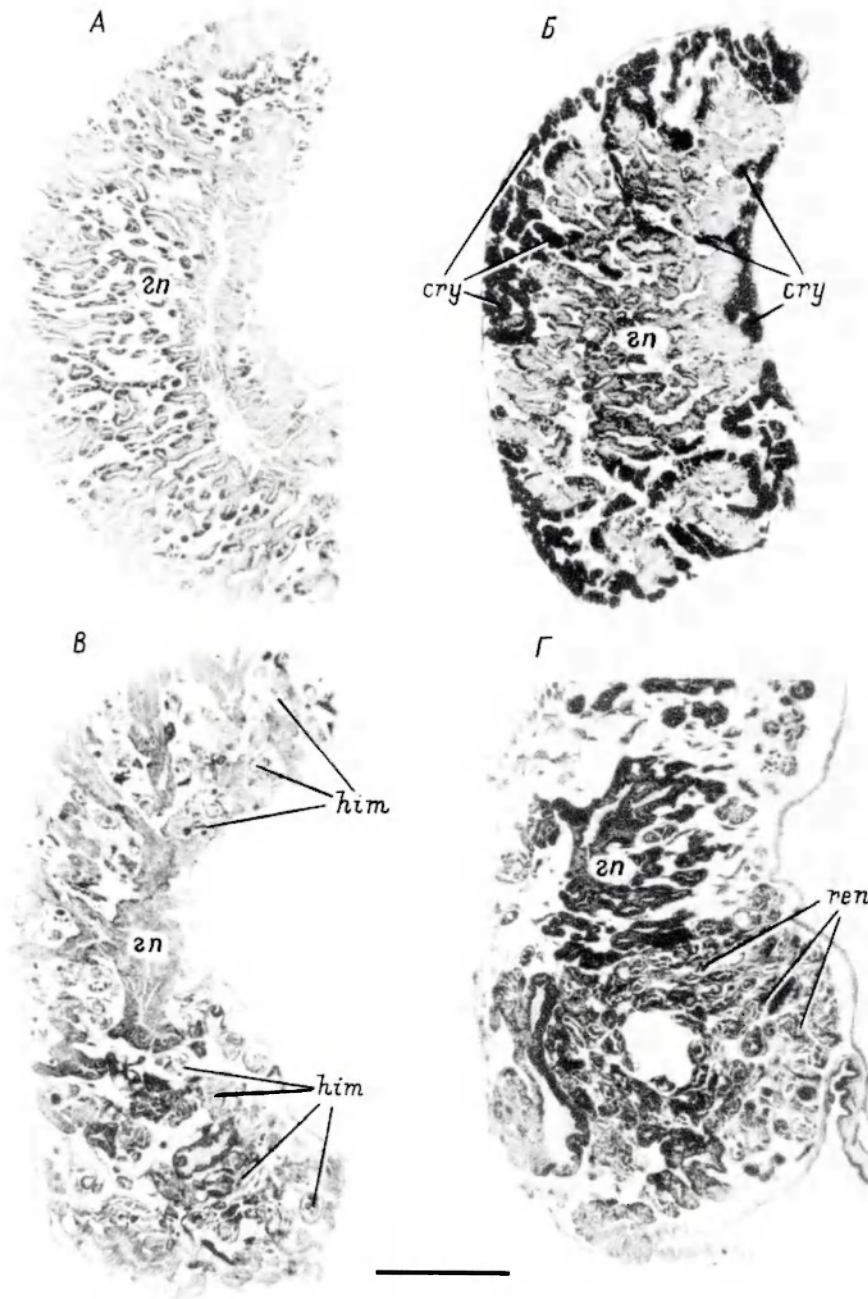


Рис. 5. Локализация партенит трематод в висцеральном комплексе органов *Littorina littorea*.
 А — здоровые моллюски; Б — зараженные *Cryptocotyle lingua*; В — зараженные *Himasthla* sp.; Г — зараженные *Rencicola roscovita*; zn — гепатопанкреас; cry — редии *C. lingua*; him — редии *Himasthla* sp., ren — дочерние спороцисты *R. roscovita*; масштаб 1 мм.

Fig. 5. Localization of trematode parthenites in visceral organ complex of *Littorina littorea*.